

**HISTOPATHOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN
AM SESAMUM UNGULAE
VON AN PURULENTER PODOTROCHLITIS
ERKRANKTEN RINDERN**

Wolf-Dieter Wriedt

1974



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551925_0093

Aus der Chirurgischen Klinik
Vorstand: Prof. Dr. H. Schebitz
und dem Institut für Allgemeine Pathologie
und Pathologische Anatomie
Vorstand: Prof. Dr. J. v. Sandersleben
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Angefertigt unter der Leitung von
Prof. Dr. R. Fritsch

HISTOPATHOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN
AM SESAMUM UNGULAE
VON AN PURULENTER PODOTROCHLITIS ERKRANKTEN RINDERN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Wolf-Dieter Wriedt
aus
Oldenburg/Holstein

München 1974

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen
Fakultät der Universität München

Dekan: Prof. Dr. E. Dahme

Referent: Prof. Dr. R. Fritsch

Korreferent: Priv.-Doz. Dr. R. Hebel

Tag der Promotion: 26. Juli 1974



INHALTSÜBERSICHT

	Seite
I. EINLEITUNG und PROBLEMSTELLUNG	3
II. LITERATUR	
1. Anatomie des distalen Zehenendorgans	5
a. Die Knochen	5
b. Die Gelenkbänder	6
c. Die Gelenksäcke	7
d. Die Sehnen, Sehnenscheiden und Haltebänder	7
e. Die äußere Haut	8
f. Die Gefäßversorgung des Klauensesambeins	8
g. Die mikroskopische Anatomie des Klauensesambeins	10
2. Theorien zur Entstehung komplizierter Klauengeschwüre	10
3. Symptome	16
4. Therapie	17
III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	
1. Material und Methode	22
2. Ergebnisse	23
a. Die Gefäßversorgung des Klauensesambeins	23
b. Allgemein statistische Befunde	24
c. Makroskopische Befunde	25
d. Histologische Befunde	27
IV. DISKUSSION	33
V. ZUSAMMENFASSUNG - SUMMARY	40
VI. LITERATURVERZEICHNIS	42

I. EINLEITUNG und PROBLEMSTELLUNG

Die komplizierten, d.h. über die Lederhaut hinaus in die Tiefe gehenden Klauengeschwüre des Rindes gehören zu den häufigsten Erkrankungen, die einen chirurgischen Eingriff erforderlich machen. Sie sind Folge der zunehmenden Mechanisierung der Betriebe, der schlechten Betreuung des Einzeltieres (KNEZEVIC, 1960) und der Steigerung der Milch- und Fleischleistung (DIETZ und KOCH, 1972). So wurden in der Chirurgischen Tierklinik in München 1973 von insgesamt 338 stationär behandelten Rindern bei 146 Tieren $\approx 43,2\%$ purulente Pododermatitiden diagnostiziert. Aber nicht nur die Erkrankung selbst, sondern auch ihr wirtschaftlicher Schaden durch Leistungsminderung, Fleischverlust und unter Umständen vorzeitigen Nutzungsausfall sollten bedacht werden (KNEZEVIC, 1960; WEAVER, 1971). Dem vielfachen Wunsch der Besitzer entsprechend, die Tiere nicht durch Amputation der erkrankten Zehe zu "Stallkühen" (BAUMGARTNER, 1929) zu degradieren, sind in den letzten 20 Jahren Operationsverfahren entwickelt und angewandt worden, die die Erhaltung der Klaue zum Ziel haben. Je nach Stadium der nekrotischen Prozesse in den tiefen Gewebsschichten bei komplizierten Rusterholz'schen Sohlengeschwüren und Wandgeschwüren werden Sehnen-, Sesambein- und Gelenkresektionen durchgeführt.

Vor einigen Jahren folgte man noch allgemein der Auffassung von BAUMGARTNER (1929), BÖMER (1958), BREUER (1963a) und WESTHUES und BREUER (1964a), bei eitrig-nekrotisierender Podotrochlitits und Tendinitis allein die Sehnenresektion durchzuführen. Nur bei Vorliegen einer purulenten Podarthritits wurden das Klauensesambein und das Klauengelenk reseziert. Dagegen empfehlen ASSMUS (1964; 1971) und CLEMENTE (1965) die Resektion des Sesambeins auch dann, wenn keine Infektion des Gelenks vorliegt. Das Abschaben der palmar bzw. plantar sichtbaren Knorpelflächen des Klauengelenks soll nach WISSDORF et al. (1970) dabei zu einer Ankylosierung des Gelenks führen.

II. LITERATUR

1. ANATOMIE DES DISTALEN ZEHENENDORGANS

Im Beginn soll etwas kurz Überblick über die weitestgehenden Verhältnisse des distalen Extremitätenendes gegeben werden. Den Ausführungen laßen Kapitel aus den Lehrbüchern von KUMMEROW (1945) und PAUL (1945), SCHUMMER und SEIFRID (1947) und Arbeiten von KUMMEROW und LANGER (1953) und WISSLAUF et al. (1952) zugrunde.

a. Die Knochen

Das Akropodium ist funktionell bekannt aus zwei Hauptteilen (gebildet aus der distalen Extremität) und zwei weitgehend für die Stützfunktion unwichtigen rudimentären Extremitäten. Gebildet werden die Zehen durch die Fessel-, Kron- und Klauenbeine.

Das Klauenbein hat etwa die Form eines retraheders und unterteilt sich in eine Sohlenwand, eine leicht konkave Klauenspaltenwand, eine kleine distale Fläche, die als Gelenkfläche. Wand- und Sohlenfläche treffen sich an der Kante zwischen distaler und Sohlenfläche an der Kante proximal und distal. Die Sohlenfläche ist der allgemeinen breiten Dorsalrand, der nach proximal zum Proc. extensorius ausgezogen ist. Die konkav gewölbte Sohlenfläche verdickt sich an der distalen Kante und bildet einen Kamm, der palmar bzw. plantar zu einer dreieckigen Gelenkfläche mit drei distalen Gelenkflächen mit drei reichen Löchern, wie das Klauenspaltenloch und das Wandloch, sind Öffnungen für das stark verzweigte Gefäßgeflecht im Klauenbereich.

Das Kronbein ist ein kurzer, zylindrischer Knochen mit abgeflachter Volarfläche. Distal endet es in einer dorsal und palmar bzw. plantar weit nach proximal reichenden sattelförmigen Gelenkwalze, an deren peripherem und interdigitalen

Rand sich je ein Bandhöcker und eine Bandgrube nach proximal anschließen. Proximal wird er durch eine dreieckige Bandgrube mit distalwärts begrenzter, die distalen Begrenzungen treffen sich in den aufsteigenden Kronfortsatz, palmar bzw. plantar bildet die Kronbeinleiste mit den beiden seitlichen Bandhöckern den Gelenk-
rand.

Das Fesselbein ist etwas länger als das Kronbein, in der Form jedoch ähnlich und endet distal in einer Sattelgelenkfläche. Sagittal, umgeben von den distalen Bandhöckern, liegen zwei flache Bandgruben.

Das Klauensessambein - Sesam. ungulae oder distales Sesambein - liegt dem Klauengelenk mit seiner facies articularis palmar bzw. plantar an. Es ist ein platter, ovaler Knochen. Dorsal artikuliert es mit seinen flügelartig geschwungenen, sagittal mit einem dem vorderen Gelenk etwas flacheren Gelenkflächen mit der Kronbein, distal durch eine kleine, dreieckige, etwas vorwölbte Gelenkfläche mit der Klauenbein. Auf der konvexen Palmar- bzw. Plantarseite (Facies flexoria) erhebt sich ein flacher Sagittalkamm.

b. Die Gelenkbänder

Fessel- und Kronbein sind palmar bzw. plantar durch ein peripheres, ein axiales und ein interdigitales Band verbunden, die von den proximalen Kronbeinbandhöckern bzw. der Kronbeinleiste nach proximal bis etwa zur Mitte des Fesselbeins ziehen (NICKEL und LANGER, 1953). Zwei Seitenbänder treten sich interdigital und peripher an den proximalen Kronbeinbandhöckern und in den distalen Bandgruben des Fesselbeins an, von wo interdigital auch noch das gemeinsame Seitenband des Kron- und Klauengelenks zieht.

Kron- und Klauenbein sind durch ein dorsales elastisches, ein peripheres und ein interdigitales Klauengelenkband verbunden.

Das Klauensessambein ist mit einem zweifachenkligen peripheren und einem interdigitalen flächigen Band mit dem Kronbein

und einem peripheren und interdigitalen mit dem Klauenbein verbunden. Außerdem verkehrt ein dünnes Klauenssesambein - Klauenbeinband zwischen der distalen Kante des Sesambeins (Margo ligamenti) und der Phalanx III.

c. Die Gelenksäcke

Der Kronselement ist dorsal mit seiner Ausbuchtung den Endschenkel der besonderen und proximalen Zehenstrecker Unterlage. Letzteren begleitet er nach distal bis in die unmittelbare Nachbarschaft einer dorsalen Ausbuchtung des Klauengelenks. Peripher findet man noch Ausbuchtungen, die die gemeinsame Beugesehnenscheide bis zum halben Fesselbein begleiten. Palmar bzw plantar sowie interdigital ist die Gelenkkapsel straff ausgebildet. Die Klauengelenkkapsel hat neben der dorsalen auch eine starke palmare bzw. plantare Ausbuchtung, die bis zur Kronbeinlehne reicht. Dort schlägt sie um und heftet sich am Margo liber des Klauenssesambeins an. Die Kapselverbindung zwischen Klauenssesambein und Klauenbein ist dagegen nur sehr kurz, straff und wird durch das Klauenssesambein - Klauenbeinband verstärkt.

d. Die Sehnen

Am Proc. extensorius des Klauenbeins inserierend zieht, von einer Sehnenscheide umgeben, die gemeinsame Strecksehne nach proximal. Peripher daneben, am Kronbein inserierend, liegt der besondere Zehenstrecker.

Ebenfalls am Kronbein, an der Volarfläche und den proximalen Bandhöckern, inseriert die oberflächliche Beugesehne.

Die tiefe Beugesehne zieht, an der Tuberositas flexoria des Klauenbeins inserierend, über die Facies flexoria des Klauenssesambeins, in der von der oberflächlichen Beugesehne gebildeten "Sehnenschlette" nach proximal.

Vom distalen Metacarpus bis zum Kronbein werden die tiefe und oberflächliche Beugesehne von der gemeinsamen Fesselbeugesehnenscheide umgeben.

Die arterielle Versorgung der Klauenbeine erfolgt dorsal durch die A. tibialis anterior und plantar durch die A. saphena. Von diesen Gefäßen stammen die A. digiti pedis IV plant. med. bzw. die A. digiti pedis III plant. lat. und die A. digiti pedis IV plant. lat. bzw. die A. digiti pedis III. plant. med., die die Gefäßversorgung distal des Kniegelenks im wesentlichen vornehmen. Der Ramus communis verkehrt auf der Plantarfläche des Kronbeins zwischen der A. digiti pedis IV plant. med. bzw. der A. digiti pedis III plant. lat. und der A. digiti pedis IV plant. lat. bzw. der A. digiti pedis III plant. med.. Distal steht ein Zweig des Ramus plantaris aus der A. digiti pedis III plant. med. bzw. der A. digiti pedis III plant. lat. an der Ansatz der offenen Klauengelenkkapsel zwischen Klauenbein und Sesamum ungulae anterior und gibt Äste von der Seitenfläche ab. Durch die Vertiefungen und -rinnen des Klauenbeins ziehend, münden die Arterien schließlich in den Arcus terminalis ein, der durch unzählige anastomosierende Ästchen Kanäle der Längs als dichtverzweigtes Gefäßnetz in der Knochensubstanz bilden. Der venöse Abfluß aus dem Klauenbein erfolgt über einen Ast, der von der Ligamentum kommandierend interdigital über das Klauengelenk zum Ramus plantaris phalangis mediae zieht. Dieser verkehrt auf der Ventralfläche des Klauenbeins zwischen der V. digitalis propria III media und der V. digitalis plantaris propria III medialis bzw. der V. digitalis plantaris propria IV medialis und der V. digitalis plantaris propria IV medialis. Der Ramus plantaris phalangis mediae anastomosiert außerdem mit dem Venen aus der proximalen Kante des Sesambeins.

Die Verhältnisse an der Vorderfläche sind im wesentlichen ähnlich. Von der A. tibialis anterior und der A. saphena stammen die A. digiti IV vol. med. bzw. A. digiti III vol. lat.. Die arterielle Versorgung übernimmt vorwiegend die A. mediana.

der Tuberositas flexoria induzierte Periostitis ossificans mit Osteophytenbildung, die in Verbindung mit einer übermäßigen Brechung der Zehenachse zu einer Quetschung und Entzündung, manchmal sogar Nekrose der ihr unmittelbar benachbarten Lederhaut führt. Die chronisch essentisch entzündete Lederhaut produziert schlechtes, weiches oder gar kein Horn. Sind solche Horndefekte bis zur Oberfläche durchgedrungen, kommt es an dieser Stelle zur retrograden Keimbesiedlung und Geschwürsbildung. Allerdings beobachtet DENNINGER (1966) diese Periostitis ossificans bei älteren und schweren Tieren als essentielle Frachtkrankheit, die nicht zu Lahmheiten oder Quetschung der Zehenlederhaut führt. Als prädisponierende Faktoren nennt RUSTERHOLZ (1920) grobknochigen Körperbau, große Euter, Gravidität, angeborene oder erworbene Stellungsanomalien, zu kleine Klauen, schlechte Klauenpflege (Stallklauen) und hartes unebenes Lager. Auslösender Faktor ist schließlich die Überbelastung der Hufe. Letztere wird durch das Hineingegeneinander, für das dazwischen stehende Tier gezwungen, eine bodenenge Stellung einzunehmen (Überbelastung der äußeren Klaue) und darüberhinaus häufig über längere Zeit daran gehindert sich hinzulegen.

Seine Theorie sieht RUSTERHOLZ durch die Beobachtung bestätigt, daß das spezifisch chronische Hufgeschwür fast ausschließlich bei älteren Tieren besteht, da die meisten dieser Faktoren erst bei voll in der Milchleistung stehenden Kühen zusammentreffen.

RUSTERHOLZ' Theorie hat für das chronische Geschwür an der axialen Hufpartie eine Reihe allgemeiner Anerkennung gefunden (ROSE und STOUTES, 1954; KUNIGERT, 1964; MEHRSIEPE, 1966; und MILLER, 1965; FRITSCH, 1972).

ACSTON (1971) sieht im Rusterholz'schen Klauengeschwür am meisten in seinem Patientenmaterial und FRITSCH (1972) findet in einem Zeitraum von drei Jahren bei 486 Ferkeln als Klauengeschwür 14 von 100 Fällen. Rusterholz'sche Sohlengeschwüre. Auch PRIETZ (1971) zählt dieses Geschwür zu den chronischen Erkrankungen der betroffenen Hufe von Bullen.

Dareren vertritt WIELAND (1963) die Meinung, daß das
Lorh am Übergang von der Sohle zum Fellen am Hürnsten und
daher Ursache der hier häufig auftretenden Geschwüre sei.

Ebenso wie BAUMGÄRTNER (1962) beobachten MOSER und
WESTHUES (1966) und BOLEA (1966) zunächst akute
circumscribte Entzündungen der Ballenledernaht mit Ein-
schmelzung des Horns und anschließender Infektion von außen
bei Pantoffel- oder Schnabelklauenbildung, die durch
schlechte Klauenpflege entstanden sind.

WESTHUES und BREUER (1964a), BOCHNAERT (1964) und FRITSCH
(1966) erwähnen in diesem Zusammenhang die Vererbung relativ
zu kleiner oder mißgestalteter Klauen mit der Neigung zur
Geschwürsbildung.

In der von WESTHUES und BREUER (1964a) bestätigten Tatsache,
daß sich bei den vorne stark überbauten Bullen die Mehrzahl
der Schlangengeschwüre an den Vorderklauen zeigt, sieht
ANSTUTZ (1964) den Beweis für seine Annahme, daß die Ge-
wichtsverteilung bei den Tieren auslösende Ursache ist.

Neben dem ungleich verteilten Gewicht nennt ANSTUTZ als
weiteren prädisponierenden Faktor einen durch längeres
Stehen bewirkten Blutstau in der Klaue und dadurch eine
Produktion qualitativ minderwertigen Hornes. Dieses wird
unter der Mehrbelastung, wobei Stallklauen begünstigend
wirken, gequetscht und verletzt, es entstehen Zusammen-
hangsstrennungen und Infektionen.

Nicht nur mangelhaftes, sondern auch übertriebenes Aus-
schneiden und dadurch bedingtes zu starkes Verdünnen oder
gar Verletzen der Sohle führen zu Quetschungen und akzeptischen
Lederhautnekrosen, die als Anfangsstadium von Schlange-
schwüren anzusehen sind (ANSTUTZ, 1964; FRITSCH, 1966).

Der in der intensiven, mechanisierten Rinderhaltung weit
verbreitete Kurzstand gibt dadurch, daß die Tiere auf der
hinteren Standkante oder in der Kotrinne stehen oder bei
unzweckmäßigem Bodenbelag ausgleiten, Anlaß zu Quetschungen,
Zerrungen und Hornspalten (RIETH und RIEBE, 1969; FRITSCH,
1966, 1972; KNEZEVIC, 1971).

Oberflächenprofil, Material und Verhältnis zwischen Spaltbreite und Stabbreite bei Laufställen mit Spaltenfußböden und Kotschanbindeställen können ebenfalls prädisponierende Faktoren für Sohlengeschwüre sein (WEIDRICH et al., 1968; GÜNTHER et al., 1968; DIETZ und KOCH, 1972).

Der erhöhte Feuchtigkeitsgehalt des Kleinhorns bei Stehen auf weicher Unterlage nennen GREENHALGH (1962), RÖHDE (1963), DIETZ und KOCH (1972) und FRITSCH (1972) besondere Bedeutung zu, weil einerseits die Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Einflüssen vermindert ist, zum anderen das Hornwachstum hinter dem Abrieb bei Laufstallhaltung zurückbleibt.

In diesem Zusammenhang weisen DIETZ und KOCH (1972) auch auf die erhöhte Anfälligkeit für Klauengeschwüre nicht trainierter Tiere bei Umsetzung vom Anbindestall zum Laufstall hin. Die tritt während einer "kritischen Phase" auf, in der das Hornwachstum auf der im Anbindestall physiologisch notwendigen Rate nicht, während der Hornabrieb den Laufstallbedingungen entsprechend ansteigt und die Wachstumsrate übersteigt. Dadurch kommt es bis zur Angleichung der Verhältnisse zu einer starken Verdünnung der Sohle.

Schließlich weisen DIETZ und KOCH (1972) nach, daß es bei der Steigerung der Milch- oder Fleischleistung zu einer deutlichen Senkung der Hornproduktion kommt.

Die Entstehungsursache der eitrig-hohlen Wand sehen BAUMGARTNER (1972), BOUCKAERT und WESTPHAL (1950) und FRITSCH (1966) in einer nach Zerrung und Quetschung des Horns entstandenen Entzündungstendenz in der vollen Linie, etwa in der Mitte der lateralen Seitenwand und meistens an der lateralen Klaue. Besonders häufig erkrankten Tiere mit spitzen Klauen oder mit Klauen, deren Seitenwände und Trachten steil und untergeschoben sind (BOUCKAERT, 1964; FRITSCH, 1972). RÖHDE (1963) und FRITSCH (1966) nennen das Laufen auf steinigem Untergrund als Ursache für Quetschungen und Blutungen der Sohlenlederhaut.

Neben diesen rein mechanischen Faktoren betrauen eine Reihe von Autoren bestimmte Allgemeinveranlagungen und Infektionen als prädisponierende Ursachen. So hat HILK (1964) kommt bei der Untersuchung von Stückenfütterern beim Rind zu dem Schluß, daß durch Fütterung und Mast bedingte Rehen Zusammenhangstrennungen zwischen Klauenhorn und Saum hervorrufen, die Eintrittsporten für virulente Darmbakterien darstellen.

Im Gegensatz zu WESTHUES und BREUER (1964a) beobachtet NILSSON (1964) die Rehe als häufige Erkrankung in seinem Rinderteststand. In Schweden war bekanntes Beispiel einer Blutungen im Horn, die den Weg für den Einbruch virulenter Keime markieren.

FOUSSAINT RAVEN und CORNELISSE (1967) nennen die Rehe als eine der Hauptursachen für die Entstehung von Klauenver-schwüren bei dem holländisch-belgischen Rind. Von WEAVER (1971) beschreibt der starke Anstieg von Klauenverkrankungen in einer Füllbindenherde, bei der zuvor nach Umstellung des Kraftfutters keine diagnostiziert worden war. Auch MACLEAN (1971) macht die Rehe für Klauenkrankungen verantwortlich. Er stellt als Folge der Erkrankung einen Anstieg des Feuchtigkeitsgehaltes und eine Abnahme der Schließkraft fest. Außerdem sinkt der Anteil der hornförmigen Hornsubstanz beim Einbruch in das Horn, was zu einer Auflockerung der Hornverbindung zwischen im Bereich der weißen Linie führt und das Keratin gegenüber mechanischer Beanspruchung anfälliger werden läßt.

SALZMANN (1959), LYNSTRA (1967), ARTHUR (1966) und GREENOUGH (1962) erwähnen die Salmonellinfektion als weiteren Faktor. Bemerkt werden diese Krankheit durch Mikroorganismen - *Escherichia coli* und *Salmonella typhimurium* - und die keratolytische Wirkung von Toxinen. Sie zeigt sich häufig bei Tieren mit flachen Klauen, die gezwungen sind, in feuchtem, schlammigem Untergrund zu stehen. Dabei kommt es zu einer mehr oder weniger starken Läsion des Hufhorns mit Vorfall der Hufniederhaut (ROSENBERGER, 1970). Es ist schwierig in diesen Prozess nicht mit einer

zogen ist, entsteht am Übergang vom Ballen- zum Schlenhorn eine Druckkante, die zu Geschwüren führt (FRITSCH, 1972). FRITSCH (1972) macht darauf aufmerksam, daß die Ballenhornfäule eine wichtige Ursache von Ruesternol'schen Geschwüren ist. Er konnte bei 20 % der innerlich von zwei Jahren wegen Schlangengeschwüren behandelten Patienten die Ballenhornfäule sicher als auslösenden Faktor nachweisen. TOURSAINT SAUVY und MACHILLISE (1977) beschreiben die Erkrankung als spezifisch und kontagios und ARTHUR (1960) vermutet die Beteiligung von Viren. GAILBAUER (1933) und WILHELM und WERTHEIM (1900) beschreiben Klauengeschwüre als sekundäre Erkrankungen nach der Maul- und Klauenseuche.

Einen direkten Eintritt von Keimen durch den abnutzenden Hornschuh wird durch das Eindringen von Fremdkörpern ermöglicht.

Das Klauenfressen ist häufig und beschreibt einseitig-septische Erkrankungen anderer Organe auftreten können. hält ASSMUS (1971) für noch nicht bewiesen.

Zusammenfassend wird gesagt werden, daß Klauenkrankheiten, deren komplizierte Formen zu eitrigen-nekrotisierenden Podotrochilitis, Tendinitis, Pendovaginitis und Endophthalie führen, als Folge eines Zusammenstoßes von vier Faktoren entstehen, die bei Klauenkrankheiten, Klauenfressen und beobachten die Autoren, daß die Verunsicherungen im überwiegenden Maße an den Hinterextremitäten und hier auffällig häufig an der lateralen Seite auftreten. An den Vorderextremitäten sind vorwiegend die medialen Klauen betroffen. Prädisponierende Ursachen sind primär mechanisch-statische Faktoren wie z.B. Stallliegen und andere Liegeabstellungen, falsche Stellung der Extremitäten (ARTHUR, 1964), normale Verformung oder ungünstige Aufstellung. Außerdem sind es die Folgen örtlicher Infektionen, innerer Erkrankungen und allgemeiner Beschwerden sowie Leistungsbedingter Stresssituationen, die den Hornschuh dergestalt schwächen, daß er die Lederhaut auch vor in der Norm

4. THERAPIE

Sind purulent-nekrotisierende Prozesse, meist hervorgerufen durch virulente Stämme von *Corynebact. pyogenes* und *Spherophorus necrophorus*, erst einmal bis zur Ansatzstelle der tiefen Beugesehne vorgedrungen, kann nur noch eine radikale Operation den sicheren Erfolg bringen (BAUMGARTNER, 1929; BREUER, 1963a; FRITSCH, 1972). Das relativ gefäßarme Sehnengewebe kann die sich ausbreitende Infektion nicht rasch genug demarkieren. BAUMGARTNER (1929) und BREUER (1963a) lehnen daher wegen der langen Dauer und der Neigung zu fortschreitenden Entzündungen in der Sehnenscheide eine konservative Behandlung, wie sie z.B. GREENOUGH (1962) und GREENOUGH et al. (1972) vorschlagen, ab. Komplizierte Klauensohlengeschwüre haben den Sehnenansatz und die tiefe Beugesehne ergriffen, wenn sich eine Sonde 10 mm und mehr in den Fistelkanal einführen läßt (BÖMER, 1958). Die eitrig-nekrotisierenden Prozesse können von hier auf die Bursa podotrochlearis und das Sesambein übergreifen und entlang der tiefen Beugesehne die gemeinsame Sehnenscheide infizieren. Über Nekrosen des Klauensesambein - Klauenbeinbandes kann es zum Einbruch in das Klauengelenk kommen (BREUER, 1963a; FRITSCH, 1972). Bei Komplikationen der eitrig-hohlen Wand kann das Klauengelenk direkt ergriffen sein, oder die Infektion nimmt ebenfalls erst den Weg über die Sehne und die Podotrochlea (BREUER, 1963a; FRITSCH, 1966).

Auf die konservative Behandlung der Sohlengeschwüre soll nicht näher eingegangen werden.

Als radikale Operationsmethoden sind die Amputation einerseits und Resektion der tiefen und oberflächlichen Beugesehne mit eventueller Klauensesambein- Klauengelenkresektion bei Erhalt der Klaue andererseits anzusehen. Die Amputation ist eine schnelle und einfache Operation mit guten Heilergebnissen (WOLFE, 1963; OSMAN, 1970; GREENOUGH et al., 1972). Komplikationen durch aufsteigende Entzündungen in die Sehnenscheide und verzögerte Heilung (VUKELIC und LANGLT,

1964) können durch die von RÖHDE (1957) vorgeschlagene Resektion der Beugesehnen vermieden werden.

Beim Tierhalter sind Amputationen jedoch nicht sehr beliebt, da sie eine Wertminderung der Tiere darstellen, die Weidefähigkeit stark beeinträchtigen und über kurz oder lang, besonders bei schweren Rindern, durch Überbelastung zur Erkrankung der verbleibenden Klaue führen (BAUMGARTNER, 1929; BREUER, 1963a; FRITSCH, 1966, 1972; GREENOUGH et al., 1972). Es werden daher häufig die etwas aufwendigeren Operationsmethoden und die geringfügig längere Heilungsdauer in Kauf genommen (BAUMGARTNER, 1929; BREUER, 1963a; ASSMUS, 1964; FRITSCH, 1966).

Nach BREUER (1963a) und WESTHUES und BREUER (1964b) kann man grundsätzlich zwei Komplikationen der Sohlengeschwüre unterscheiden. Erstens die purulente Infektion von tiefer Beugesehne, Podotrochlea und Sehnenscheide und zweitens die Klauengelenkinfektion.

Bei septischen Podotrochlitiden umschneidet BÖMER (1958) den Geschwürsgrund mit einem Schnitt in Form eines Dreiecks, dessen proximale Spitze 10 - 15 mm über dem Klauensaum liegt und durchtrennt die Beugesehne auf dem Sesambein. Er empfiehlt den Knorpelüberzug des Sesambeins abzutragen. BAUMGARTNER (1929) umschneidet die Fistel großzügig und setzt die Beugesehne im gesunden Bereich quer ab. Nekrosen auf der Oberfläche kratzt er sorgfältig ab, legt aber Wert auf Erhaltung des Klauensesambeins, solange keine Infektion des Klauengelenks vorliegt.

ASSMUS (1964, 1971) umschneidet die Fistel bis zum Fistelgrund und exstirpiert 4 - 5 cm der distalen Endsehne. Da sich die Nekrose im spongiösen Knochen rasch ausbreiten soll (ASSMUS, 1964; WISSDORF et al., 1970), empfiehlt ASSMUS wie auch CLEMENTE (1965) die Resektion des Klauensesambeins in jedem Fall. Die distalen Teile des sichtbaren Klauengelenks werden aufgerauht. Im Verlauf der Heilung kommt es zu einer Versteifung des Gelenks, die jedoch nach Beobachtungen von WISSDORF et al. (1970) keine oder nur geringe Beschwerden verursachen.

Auch FRITSCH (1972) vertritt die Auffassung, daß das Klauensesambein wegen seiner angeblich schlechten Durchblutung nicht spontan ausheilen kann und reseziert es deshalb auch bei nicht miterkranktem Klauengelenk, wenn es von dem infektiös-nekrotischen Prozess mit ergriffen ist. Allerdings läßt er das weiteröffnete Gelenk unangetastet, wenn flockige Synovia oder andere Anzeichen einer septischen Podarthrititis nicht dagegen sprechen. Nach der Heilung bildet das Granulationsgewebe eine neue Gelenkkapsel mit Synovialisüberzug (HAENICHEN, 1974), der Gelenkspalt bleibt erhalten und eine geringe Beweglichkeit ist möglich (FRITSCH, 1972). Als Komplikation im Heilungsverlauf, die schließlich zur Amputation zwingt, beobachten BAUMGARTNER (1929) und ASSMUS (1964, 1971) die purulente Infektion der Sehnenscheide post operationem. Daher glaubten BREUER (1963a), WESTHUES und BREUER (1964b) und Fritsch (1966) die besten Ergebnisse zu erzielen, indem sie die gemeinsame Beugesehnenscheide in jedem Fall in ihrer gesamten Länge eröffnen und tiefe und oberflächliche Beugesehne bis zum proximalen Ende der Sehnenscheide resezieren. Da die Beugesehnenscheide jedoch in 80 % der Fälle nicht miterkrankt ist (CLEMENTE, 1966), empfehlen NUMANS et al. (1966), GREENOUGH et al. (1972) und CLEMENTE (1966) diese Methode nur bei purulenter Tendovaginitis. Bei Infektion des Klauengelenks muß dieses in jedem Fall reseziert werden. Dabei kommen verschiedene Methoden zur Anwendung (BAUMGARTNER, 1929; BREUER, 1963a; CLEMENTE, 1965, 1966; FRITSCH, 1966, 1972; GREENOUGH et al., 1972). BÖMER (1958) erwähnt, daß durch den fehlenden Zug der Beugesehne eine Kippklaue entsteht, die auch nach vollkommener Abheilung der Operationswunde bestehen bleibt. Um diese Spätschäden zu vermeiden, weist BAUMGARTNER (1929) darauf hin, daß die operierte Klaue durch den Verband nach unten gezogen werden muß. Das Problem der Ruhigstellung der erkrankten Klaue ist mit dem Wiessner'schen Holstöckelbeschlag (WIESSNER und WIESSNER, 1951) oder dem Aufkleben

eines Holzklötzchens mit Hilfe eines selbstpolymerisierenden Kunststoffs (BREUER, 1963b; CLEMENTE, 1965) in befriedigendem Maße gelöst. Um eine Dorsalflexion zu vermeiden, kann die operierte Klaue nach PAATSAMA (zit. nach WESTHUES und BREUER, 1964a) durch einen Draht oder durch eine Kunststoffbrücke (BREUER, 1963b) an der Klauenspitze der gesunden Klaue fixiert werden. CLEMENTE (1965) beschreibt eine Eisenstiftkonstruktion, die in das Holzklötzchen eingeschraubt wird. In München wird ein Doppelfedereisen angewendet, unter das der Kothurn befestigt wird. Bei diesem Eisen besorgt die zweite, etwas längere Feder, die über den Verband der operierten Zehe gebogen wird, die gewünschte Verspannung (KOOCH, 1965; FRITSCH, 1972).

BAUMGARTNER (1929), WESTHUES und BREUER (1964a) und FRITSCH (1972) berichten, daß in der Operationswunde ein straffes, gerichtetes Narbengewebe entsteht, welches die Aufgaben der Beugesehne erfüllt.

Die Operation beim komplizierten Rusterholz'schen Sohlengeschwür wird an der Münchner Tierklinik wie folgt durchgeführt: Zur Vorbereitung wird 24 - 48 Std. vor der Operation ein desinfizierender Priesnitzverband angelegt, der die Demarkation nekrotischen Gewebes fördert und das Klauenhorn weichmacht.

Die Operation erfolgt am niedergelegten Tier. Der Beschlag für die gesunde Klaue wird vorbereitet, das Horn der erkrankten Klaue im Ballen- und Sohlenteil stark verdünnt und zur Vermeidung von Blutungen die Esmarch'sche Gummiligatur angelegt. Das Operationsfeld wird rasiert und desinfiziert und durch Leitungs- oder endovenöse Anästhesie mit Xylocain^R 2 % oberhalb des Fesselgelenks anästhesiert.

Das Geschwür wird großzügig trichterförmig umschnitten, der Schnitt zum Ballen hin erweitert und der Ansatz der tiefen Beugesehne freigelegt. Bestehen Nekrosen nur im Ansatzbereich, wird die tiefe Beugesehne etwa in Höhe des distalen Fesselringbandes durchtrennt, nach distal herausgezogen und an der Tuberositas flexoria abgesetzt. Nur wenn aus der dabei eröffneten Sehnenscheide eitriges Synovia abläuft

oder die Symptome einer Tendovaginitis purulenta vorliegen, wird die Resektion beider Beugesehnen bis zum proximalen Ende der nekrotisierten Sehnenmasse durchgeführt. Bei der nekrotischen Sehne werden die infizierte Bursa podotrochlearis und das Sesambein sichtbar. Um das Sesambein zu entfernen, werden die Sehnen durchtrennt, was mitunter lateral Schwierigkeiten bereitet. Dabei wird das Klauengelenk weit eröffnet. Liegen Anzeichen einer Gelenkinfektion vor, so wird nur dann das Gelenk mit dem Bohrer ausgefräst und dorsal eine Gegenöffnung geschaffen. Anschließend wird die Wundhöhle austamponiert und ein Klauenverband angelegt.

Die gesunde Klaue wird mit dem Doppelfedereisen mit aufschraubbarer Klammer (Hahn) beschlagen. Die Klammer wird über die Sehnen zur operierten Seite geschoben und verhindert so eine Dorsalflexion.

Operationsmethoden, die den Erhalt der Klaue zum Ziel haben, sind nur dann vertretbar, wenn sie zu einer funktionell weitestgehend zufriedenstellenden Heilung führen. Sollte Gewebe solange erhalten werden, wie nicht der Verdacht besteht, daß es den Heilungsprozeß verzögern oder sogar unmöglich machen wird (BAUMGARTNER, 1929).

III. B I O N I E U N T E R S U C H U N G E N

1. MATERIAL UND METHODE

Zur Untersuchung waren 18 Patienten mit einem Alter von 20 Jahren und 4 Jünger, die an komplizierten Kiefergelenks- oder Kieferkrankheiten erkrankt waren. Diese Sesambeine wurden bei der Operation purulenter Podotrochlitiden reseziert.

Nach der makroskopischen Begutachtung wurde das Material nach den an der Facies flexoria bestehenden Veränderungen verschiedener Gruppen gegliedert. Als Vergleichsbeine wurden zur histologischen Bewertung ausgewählt und für die Anfertigung von Schnitten vorbereitet. Um alle Schichten zu erfassen, wurden die Sesambeine mit einer Bandsäge (Fa. Rockwell) in der Sagittalebene in zwei äußere und einen mittleren Teil zerlegt. Die histologischen Präparate wurden hauptsächlich aus entkalktem, in einem Fall auch aus unentkalktem Material hergestellt. Zur Entkalkung verwendeten wir in 10%igem, neutral gepuffertem Formalin fixiert und anschließend nach der von KITSAY (1974) angegebenen Methode entkalkt. Zur Beschleunigung des Entkalkungsvorganges wurde zusätzlich ein Elektrolysegerät (Fa. Herrmann) eingesetzt. Anschließend erfolgte die Einbettung in Paraplast^R. Die 5-6µ dünnen Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin und Azan, sowie nach Weigert-Blaustein nach diesen Verfahren. Das aus unentkalktem Material gewonnene Präparat wurde nach der von BIERHARDT (1970) angegebenen Methode hergestellt. Bei diesen 3-5µ dünnen Schnitten kamen folgende Färbungen zur Anwendung: Lachryl, Götsch, Gallenstadium-Giemsa und Turnbullblau-Kernechtrot.

Die 4 zur Kontrolle dienenden Präparate von gesunden, geschlachtetem Material wurden aus entkalktem Material angefertigt.

Die Mikroskopie wurde mit dem Photomikroskop II der Firma Carl-Zeiss Jena gemacht.

2. ERGEBNISSE

a. Die Gefäßversorgung des Klauensesambeins

Bei der Problemstellung ergab sich die Frage, ob nicht die das Sesambein versorgenden Gefäße alsbald in die eitrige-einschmelzende Entzündung mit einbezogen werden und damit der Knochen ohne Blutzufuhr der Nekrose anheimfallen würde. Wie geschildert, erreichen die aufsteigenden Prozesse zunächst den Ansatz der tiefen Beugesehne an der Puberositas flexoria und greifen von hier aus, nachdem die Sehne durchdrungen ist, auf die Bursa podotrochlearis und das Sesambein über, in direkter Nachbarschaft des dünnen, straffen distalen Klauensesambein-Klauenbeinbandes. Nach ungenauen Angaben von WILKENS und BADAWI (1962) soll diese Brücke als einziger Weg der arteriellen Versorgung des Sesambeins dienen. Die klinischen Erfahrungen zeigen, daß der Einbruch einer ev. Infektion in das Klauengelenk in den meisten Fällen an diesem Band erfolgt. Es ist leicht einzusehen, daß die Blutversorgung und mit ihr die Abwehrbereitschaft des Knochens sehr gefährdet ist, wenn die nekrotisierende Entzündung an dieser Stelle statthat.

Um präzise Aussagen über die Topographie der das Klauensesambein versorgenden Arterien machen zu können, wurden von vier im Metatarsus abgesetzten Extremitätenenden geschlachteter Rinder Plastoid-Korrosionspräparate nach der von SCHUMMER (1951) angegebenen Methode angefertigt und die von WILKENS und BADAWI (1962) angegebene Beschreibung der Gefäßversorgung der distalen Beckengliedmaße dahingehend ergänzt.

Nach unseren Untersuchungen erfolgt die arterielle Versorgung des Klauensesambeins nicht nur von distal über das Klauensesambein-Klauenbeinband durch Äste des Ramus plantaris, sondern es gelangen außerdem Arterien von proximal an den Margo liber. Diese Gefäße entstammen dem Ramus communicans auf der Ventralfläche des Kronbeins, der als Anastomose zwischen der A. digiti pedis IV plant. med. bzw. der A. digiti pedis III plant. lat. und der A. digiti pedis IV plant. lat. bzw. der A. digiti pedis III plant. med. verkehrt. Die venöse Versorgung wurde bereits weiter oben beschrieben.

b. Allgemein statistische Befunde

Ehe die Befunde am *Sesamum ungulae* selbst besprochen werden, seien noch einige statistische Bemerkungen vorangestellt. Bei der vorliegenden Untersuchung haben in den meisten Fällen, nämlich 43 mal, Komplikationen des Rusterholz'schen Sohlengeschwürs zur Resektion des Klauensesambeins Anlaß gegeben. Zehnmal waren die eitrigen Podotrochlitiden Folge eines Wandgeschwürs, in 5 Fällen eines Sohlenwandgeschwürs, und 6 mal wurden Ballenabszesse als Ursache diagnostiziert.

Die untersuchten Sesambeine stammen von Rindern mit einem Alter zwischen 3 und 10 Jahren, wobei die Häufigkeit der Fälle bis zu einem Alter von 6 Jahren kontinuierlich zu- und danach wieder abnimmt. Nicht ganz in dieses Verteilungsmuster paßt das Alter eines der 4 Bullen, der schon mit 10 Monaten an einem komplizierten Wandgeschwür operiert werden mußte.

Die von den meisten Autoren getroffene Feststellung, daß die Geschwüre fast ausschließlich an den hinteren Extremitäten auftreten, und hier im überwiegenden Maße die äußeren Klauen betreffen, wird bestätigt. 62 Klauensesambeine stammen von den Hinterextremitäten, und zwar von der linken und rechten je 31. Die laterale Klaue war rechts 26 mal, links 30 mal, die mediale rechts 5 mal und links 1 mal erkrankt. 2 Sesambeine wurden aus je einer lateralen und medialen Klaue der linken Vorderextremität reseziert.

Allein aus den von ASSMUS (1964), WISSDORF et al. (1970) und FRITSCH (1972) genannten Gründen, daß die Heilung der Operationswunden durch die sich rasch im spongiösen Knochen ausbreitende Ostomyelitis purulenta verzögert sei, wenn das Klauensesambein mit in die eitrige Entzündung einbezogen ist, wurden 37 Resektionen durchgeführt. In den restlichen 27 Fällen lagen neben Podotrochlitiden außerdem purulente Podarthritiden vor.

c. Makroskopische Befunde

Nach Resektion des Knochensesambeins und anschließender Fortschwemmen von Blut und lose anhaftenden eitrigen Flocken ergibt sich folgendes Bild: Der im gesunden Zustand weiße bis bläuliche, nicht ganz glatte sondern faserig wirkende, die Facies flexoria bedeckende Knorpel ist bei den veränderten Sesambeinen etwas gelblicher (Abb. 1). Darunter liegende Strukturen schimmern mit dunkelrot-brauner bis violetter Färbung durch. Zusätzlich hebt sich, meist von distal her beginnend, der Knorpel ab (Abb. 2), oder er erscheint mit glatten bzw. unregelmäßigen Kanten wie herausgeschnitten oder herausgekratzt. Manchmal sieht er, langsam an Dicke abnehmend, bis er völlig verschwunden ist, wie abgeschliffen aus. Vom Knorpel befreit, wird ein feiröckerig rötlich oder rötlich-gelbes Gewebe sichtbar, durch das man rauhe Knochenstrukturen zu spüren vermeint (Abb. 3). In anderen Fällen wirkt das Gewebe glatt und oedematos aufgequollen. Etwa darüber liegender Knorpel läßt sich abschälen, bisweilen wird er auch von diesem Gewebe überwuchert (Abb. 4).

An allen Seiten des Knorpels und auf den Band- und Kapselansätzen können einzelne oder ausgedehnte Herde rötlichen, manchmal rötlich-gelben wirkenden, aufgequollenen Gewebes liegen und in verschieden starkem Umfang über den verbleibenden Knorpel wachsen und in manchen Fällen die Facies flexoria weitgehend abdecken. Häufig wird dieses gequollene Gewebe an der distalen Kante des Sesambeins gefunden und zwar auf den nach der Resektion verbliebenen Resten der Bändergewebsbrücke, die zwischen Klauenbein und Sesambein verkehrend, durch Klauenbeinkapsel, Halteband und Kapsel der Bursa podotrochlearis gebildet wird und füllt bisweilen auch die zwischen dieser Brücke und dem Gelenkknorpel liegenden Gruben aus.

Der Gelenkknorpel selber ist in den weitaus meisten Fällen nicht verändert, doch scheinen bisweilen rötliche, kaum stecknadelkopfgroße Punkte, seltener Flächenhaft auf-

Abb. 1: Makrophoto: *Acies flexoria* eines Klauenbeins inn.

Der deckende Knorpel ist bis auf eine schmale Zone im Bereich des Margo liber (im Bild oben) und der seitlichen Bandansätze stark gelbgefärbt. Knorpeldefekte sind bis auf operationsbedingte Einkerbungen und strichförmige Usuren nicht erkennbar.

Abb. 2: Makrophoto: *Facies flexoria* eines Alantensesambeins.

Der von herdförmig geschwollener, stark geröteter Synovialis umgebene Knorpel ist um den Sagittalkamm und im distalen Drittel des Sesambeins (im Bild unten) bräunlichrot verfärbt. Im linken unteren Quadranten wirkt der Knorpel aufgequollen und abgeschilfert, was an einer Stelle zu einem Defekt geführt hat.

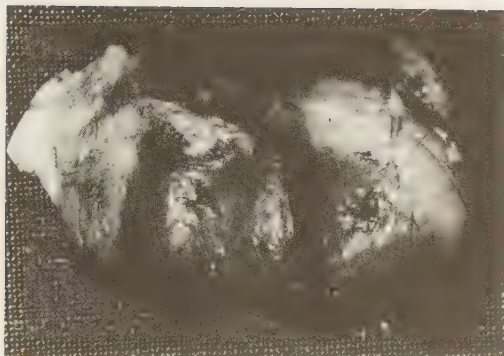


Abb. 1

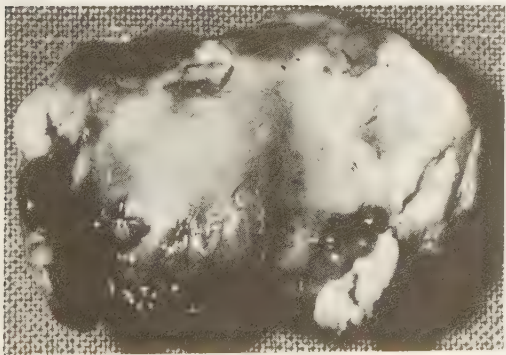


Abb. 2

Abb. 3: Makrophoto: Facies flexoria eines Klauensesambeins.
Fibrinöse Auflagerungen und ein geschwollener, stark geröteter Synovialissaum, fallen an der rechten Sesambeinhälfte auf. Distal fehlt der deckende Knorpel in einem scharfkantig unregelmäßig begrenzten Gebiet und legt ein darunter gelegenes gelblichrotes Gewebe frei (im Bild unten).

Abb. 4: Makrophoto: Facies flexoria eines Klauensesambeins.
Der Knorpel fehlt distal und in der linken Sesambeinhälfte bis weit nach proximal vollkommen. An den Kanten des farblich veränderten Knorpels wird ein speckiges, aufgequollenes Bindegewebe sichtbar, von dem aus sich ein linsengroßer Pannus über die Reste der Knorpeldecke ausbreitet. Die Synovialis ist im rechten oberen Drittel vermehrt gerötet.

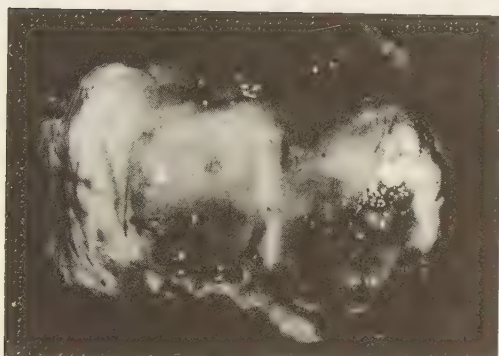


Abb. 3

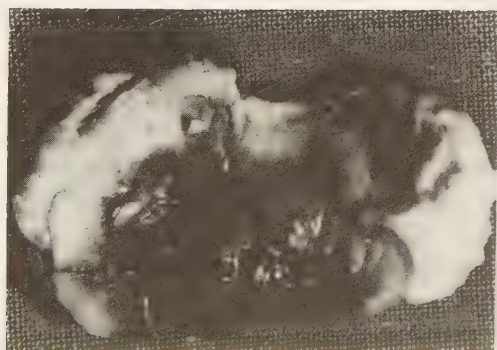


Abb. 4

dehnte, ins bräunlich bis rotviolett gehende Farbabweichungen, zur Oberfläche durch. Usuren erscheinen nicht immer nur operationsbedingt, da sie hin und wieder mit dünnem, fibrinösem Material überdeckt sind.

Kommen die oben beschriebenen Gewebswucherungen in den distal zwischen Kapselansatz und Gelenkknorpel und proximal oberhalb des Sagittalkamms bestehenden Gruben vor, so wachsen diese manchmal flach über den Knorpelrand auf die Gelenkfläche hinauf. Löst sich dieses Gewebe, so wirkt der Knorpel darunter uneben und wie ausgeätzt.

Um eine Ordnung in das vorliegende Material zu bringen, werden die Klauensesambeine je nach Ausprägung der Veränderungen an der Facies flexoria in 4 Gruppen unterteilt.

Gruppe I: Die in dieser Gruppe zusammengefaßten Klauensesambeine weisen keine Veränderungen bzw. nur eine Verfärbung des die Facies flexoria bedeckenden Knorpels auf. Dabei kann der Knorpel nur einen gelblicheren Grundton zeigen oder auch das darunter liegende Gewebe rotbraun bis violett durchschimmern (Abb. 1).

Gruppe II: Neben den bereits beschriebenen farblichen Abweichungen weisen die Sesambeine dieser Gruppe zusätzlich Abschliffusuren oder auch, meist im Bereich der distalen Kante, kleinere Knorpelverluste auf (Abb. 2). Da diese Knorpelverluste häufig mit dem Verlust des darunter liegenden Bandansatzes verbunden sind, können operationsbedingte Defekte nicht sicher ausgeschlossen werden.

Gruppe III: Unter diese Gruppe fallen alle Sesambeine bei denen der Knorpel in mehr oder weniger großer Ausdehnung fehlt. Noch erhaltener Knorpel läßt sich an den Kanten abheben, über den freiliegenden Knochen zieht ein unterschiedlich dickes elastisches Gewebe. Der häufig scharfkantige Rest des Knorpels wird bisweilen von ebensolchem Gewebe mit unregelmäßiger Oberfläche überzogen (Abb. 4).

Gruppe IV: Bei hochgradig eitrig-nekrotischen Prozessen der Bursa podotrochlearis und des Klauengelenks findet man häufig nur noch die Trümmer des Sesambeins. Meist sind diese patholo-

gisch frakturiert und die Konturen des Knochens nurmehr zu errahnen. Der Band- und Kapselansatz ist nur noch an einer Kante erhalten, der die Facies flexoria bedeckende Knorpel fehlt vollkommen. Der restliche Knochen ist meist dunkelrot bis rötlichgrau verfärbt, seine Oberfläche ist uneben, kleinporig und fühlt sich rau an. Während der übrige Knochen weitestgehend fehlt, ist der Gelenkknorpel häufig noch vergleichsweise gut erhalten. Er weist in der Regel nur kleinere Defekte in der Randzone auf, ist bisweilen auch von dünnen, fibrinösem Gewebe überzogen, aber im großen und ganzen von gesundem Aussehen.

Die bei einigen Klauensesambeinen auftretenden Veränderungen an der dem Klauengelenk zugekehrten Seite werden als Folge einer Klauengelenkentzündung beurteilt. Sie sind bezüglich der Problematik der Arbeit von sekundärem Interesse und werden deshalb in die Definition der Gruppen nicht mit aufgenommen.

Werden die untersuchten 64 Klauensesambeine nach den oben angegebenen Kriterien beurteilt, verteilen sie sich wie folgt auf die einzelnen Gruppen:

Gruppe I	-	6 Fälle
Gruppe II	-	12 Fälle
Gruppe III	-	38 Fälle
Gruppe IV	-	8 Fälle

Von den Gleichbeinen der Gruppe I sind vier primär wegen der hochgradig purulenten Podarthrititis reseziert worden.

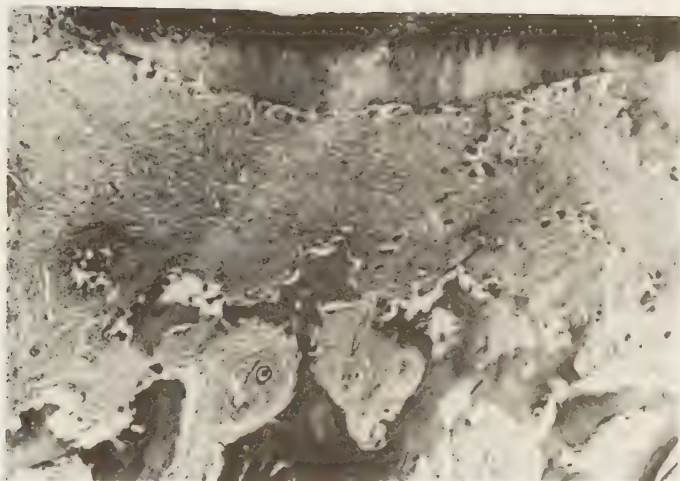
d. Histologische Befunde

Um ein möglichst umfassendes Bild über die pathologischen Veränderungen zu erhalten, wurden mehrere Klauensesambeine von jeder Gruppe histologisch untersucht, und zwar 6 aus der Gruppe I, 9 aus der Gruppe II, 22 aus der Gruppe III und 4 aus der Gruppe IV.

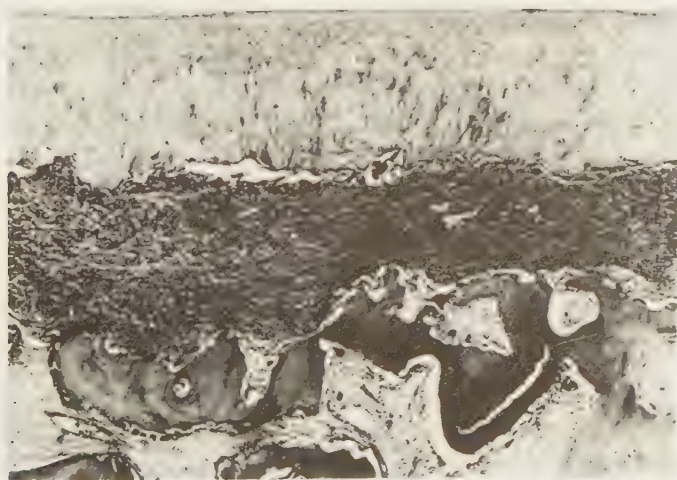
Bei dem in die purulente Podotrochlititis mit einbezogenen Klauensesambein entspricht das Bild der am Gesamtpräparat lichtmikroskopisch festbaren Veränderungen dem einer asert

Abb. 5: Mikrophoto. (Übersicht) An der Facies flexoria (obere Bildhälfte) befindet sich im subchondralen Bereich ein breiter Saum aus Granulationsgewebe. Der deckende Knorpel weist neben Zellverlust und mäßiger Demaskierung seiner kollagenen Fasern am Übergang zum Granulationsgewebefeld von Chondroklasten besetzte Resorptionslakunen auf. Die Knochenstrukturen an der Basis des Granulationsfeldes sind durch lakunäre Resorption ebenfalls gezeichnet. HE x 120

Abb. 6: Mikrophoto. (Übersichtsbild der im Frühstadium anzutreffenden Veränderungen). Anstelle einer geschlossenen Knochenendplatte liegt subchondral an der Facies flexoria ein schmaler Saum eines relativ jugendlichen Granulationsgewebes. Im Bereich der Wachstumszone wird der deckende, geringgradig dissezierte Knorpel durch Einsprossen gefäßführenden Bindegewebes bereits eröffnet. An den dem Granulationsfeld unterlagerten Knochenstrukturen laufen verstärkt Appositionsvorgänge ab. HE x 48



Абб. 5



Абб. 6

schen Knochennekrose. An der Facies flexoria des Sesamum unguulae befindet sich anstelle einer mit dem Knorpel fest verbundenen Knochenendplatte ein unterschiedlich reifes Granulationsgewebe, das in wechselnder Tiefenausdehnung den subchondralen Raum in breiter Front ausfüllt (Abb. 5). Der mehr oder weniger degenerativ veränderte Knorpel ist dabei partiell hochgradig disseziert oder durch totalen Substanzverlust gekennzeichnet. Die Basis des Granulationsgewebefeldes wird am Übergang zu den intakten Knochenstrukturen durch endostale Fibroisierung verstärkt. Außerdem fällt in dieser Bereich eine rege endostale Apposition auf. Der zwischen Granulationsfeld und der Gelenkfläche der Facies articularis gelegene Knochenraum ist unauffällig.

Aufgrund des unterschiedlichen Ausdehnungs- und Reifegrades der Veränderungen im Nekrosefeld scheint eine Einteilung in zwei Gruppen sinnvoll. Die erste Gruppe umfaßt die Fälle mit initialen Veränderungen, die als Frühstadium bezeichnet werden können. In der zweiten Gruppe sind die das Spätstadium repräsentierenden Zustandsbilder zusammengefaßt.

Sowohl die dem Frühstadium als auch dem Spätstadium entsprechender histologischen Bilder können bei den vier makroskopisch unterscheidbaren Gruppen gefunden werden.

α Frühstadium (14 Fälle)

Im Frühstadium der Erkrankung befindet sich unmittelbar im subchondralen Gebiet der konvexen Fläche des Sesambeins ein schmaler, bindegewebiger Pannus von nur herdförmiger oder bereits breitflächiger Ausdehnung (Abb. 6). Er stammt aus dem zur Differenzierung fähigen Markreticulum und damit im engeren Sinne aus dem Endost der intakten knöchernen Peripherie. Das pannöse Gewebe besteht basal am Übergang zum intakten Knochen aus noch zartem kollagenem Bindegewebe, das vom Markraum her gut vaskularisiert ist. In der höheren, dem Knorpel nahestehenden Zone, besteht der Pannus aus einem kapillarenreichen reticulären Fasernetz, in dessen Maschen

sich in diffuser Verteilung Histiozyten, Leukozyten, Blutungsreste sowie von Klasten einkreiselte Knochenscherven mit teilweise leeren Zytenhöhlen befinden. Dieses Granulationsgewebe reicht unmittelbar bis an die Wachstumszone des Knorpels heran. Durch herdförmiges Einsprossen von gefäßführendem Bindegewebe kommt es dabei bereits zur pathologischen Knorpeleröffnung sowie zu spaltförmig ausgedehnter Dissektion. Die einzelnen Knorpelzonen zeigen in geringem Maße regressive Veränderungen, wie schwachen Substanzverlust an der Tangentialzone, albuminoid-Degeneration und Demarkierung der kollagenen Matrix in der Radiärzone sowie diskrete Brutkapselbildung in der Wachstumszone.

β Spätstadium (22 Fälle)

Das Spätstadium zeichnet sich durch die raumfordernde Tiefenausdehnung und den fortgeschrittenen Rückgang des Granulationsgewebes aus (Abb. 7a). Der beim Frühstadium noch schmale, zwischen die konvexe Knorpelfläche und die intakte knöcherne Peripherie eingebettete Bindegewebsspannus füllt jetzt bei leicht bogenförmigem Verlauf seiner Basis nahezu die Hälfte der Fläche zwischen konvexer Knorpellage und dem Zentrum des Gelenkes aus. Die diese unmittelbar mit dem Markraum und dem Endost kontinuierlich verbundene Schicht des Granulationsgewebes besteht aus einem dichten, Fibroblastenreichen Fasergeflecht, das der Oberfläche parallel laufende, starke Kollagenfaserbündel enthält und in dem Faserknochenneubildung vorkommt (Abb. 7a).

Die Versorgung mit Arterien, Arteriolen und arteriellen wie venösen Kapillaren ist reichlich. In der Umgebung der arteriellen Kapillaren kommen kleine Plasmazellnester vor. Das Gefäßbindegewebe enthält außerdem Makrophagen, die z.T. Häemosiderin gespeichert haben sowie vereinzelt pyknotische Kerne von Leukozyten und wenige Lymphozyten. Zur oberen, dem Knorpel unmittelbar anliegenden Zone hin, löst sich das Granulationsgewebe aus und besteht aus einem weitgehend feibr-

Abb. 7 a-c: Mikrophotographien der für das Spätstadium typischen Veränderungen.

Bei a: Übersichtsbild. Ein weit in den Sesambeinkern hineinragendes Feld reiferen, gut vaskularisierten, jedoch noch wenig gerichteten Bindegewebes, füllt den subchondralen Raum an der Facies flexoria aus. Der nur in seiner basalen Zone sichtbare deckende Knorpel ist zum Teil abgehoben. Der basale Teil des Granulationsgewebsefeldes ist an seinem bogenförmigen Übergang zur intakten knöchernen Peripherie durch nahezu parallel zur Gelenkoberfläche orientierte Kollagenfaserzüge sowie Faserknochenregenerate verstärkt. Gomori x 12 (Acrylat)

Bei b: Ausschnittvergrößerung aus dem Zentrum des in Abb. 7a dargestellten Granulationsgewebsefeldes. Es besteht aus einem vorwiegend feinretikulären reichlich gefäßführenden Fasernetz, in dessen Maschen sich Rundzellen und wenige Granulozyten vorfinden. Gomori x 120

Bei c: Ausschnittvergrößerung aus dem Basisbereich des in Abb. 7a dargestellten Granulationsgewebsefeldes. Es enthält neben strangförmigen, zarte Kollagenfasern aussendenden Faserknochenregeneraten (unten rechts) starke zur Gelenkseite hin vergleichsweise parallel angeordnete Kollagenfaserbündel (Bildmitte). Resorptiv-entzündliche Zellelemente kommen nicht vor, der Gehalt an Bindegewebszellen ist gering. Gomori x 120



Abb. 7 a - c

Abb. 8: Mikrophoto. Ausschnittvergrößerung einer V-förmigen Einbruchstelle des durch Einsprossen gefäßführenden Bindegewebes hochgradig eröffneten und damit verdünnten Gelenkknorpels an der Facies flexoria. In der linken oberen Bildhälfte ruht der basal hochgradig degenerativ veränderte Knorpel auf einer frischeren Trümmerfeldzone. Das der Einbruchstelle unterlagerte Granulationsgewebe ist durch Kollagenfaserzüge weitgehend stabilisiert. HE x 30

Abb. 9: Mikrophoto. Ausschnittvergrößerung aus der knorpelnahen Zone des Granulationsgewebfeldes bei mit Knorpelsubstanzverlust verbundener Dissektion (Spätstadium). Rechts oben ein Teilstück des hochgradig degenerativ veränderten Knorpels (Zellverlust, Faserdomaskierung). Im Bildzentrum das vorwiegend rundzellig infiltrierte Retikulinfasernetz des Granulationsgewebfeldes, das anstelle des verloren gegangenen deckenden Knorpels (links oben) von einem massiv granulozytär infiltrierten Fibringerinnsel bedeckt ist. Gomori x 120

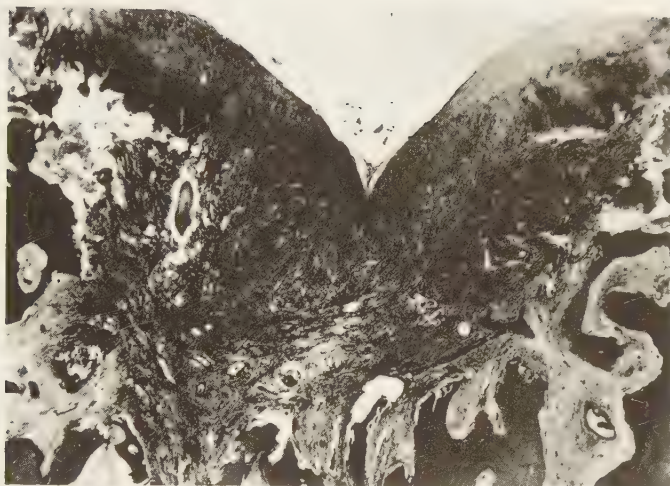


Abb. 8

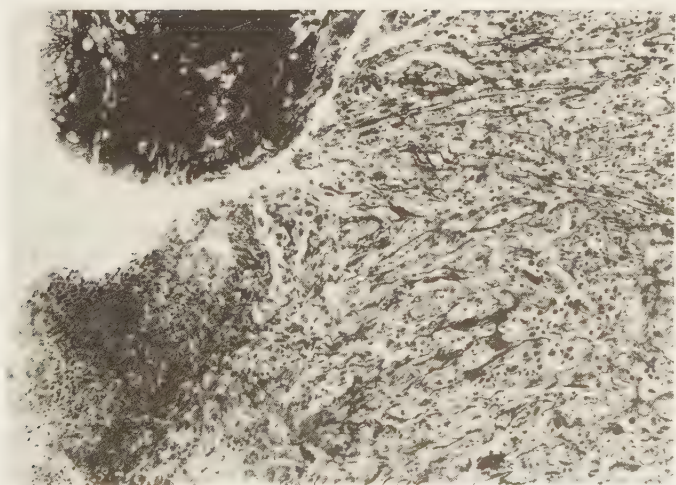


Abb. 9

reticulären Fasergerüst (Abb. 7b). In seinen gut kapillari-
sierten, z.T. fibrinös insudierten Maschen liegen massen-
haft Makrophagen in unterschiedlichen Phagozytosestadien
neben Granulozyten und Plasmazellen eingebettet. Die eigent-
liche Knorpelzone der Facies flexoria ist verschiedenartig
verändert. Steht die Knorpellage mit der Granulation in
Verbindung, so zeigt sie glomerulum- oder spaltenförmige
Vaskularisation der Wachstumszone. Die einzelnen hochgradig
degenerative Veränderungen aufweisenden Gelenkknorpelzonen
sind als solche nicht mehr getrennt wahrnehmbar (Abb. 8).
Die Gesamtknorpellage ist erheblich verdünnt. Die nur noch
spärlich nachweisbaren Zytenhöhlen sind zum größten Teil
zellfrei, die wirr angeordneten Kollagenfaserlamellen der
Knorpelmatrix sind durch regressive Veränderungen der
Grundsubstanz, d.h. durch Verlust der Verkittung, demaskiert.
An Stellen mit Dissektion liegt in dem Spalt zwischen der im
Bereich der Wachstumszone abgehobenen Knorpellage und dem
subchondralen Teil des Granulationsgewebes eine schmale
Trümmerfeldzone, die mit Knorpelscherben, leukozytär in-
filtriertem Fibrin und Erythrozyten angefüllt ist. Bei vor-
wiegend im Zentrum und im distalen Drittel der Facies flexoria
vorkommendem totalen Substanzverlust des stark geschädigten
Knorpels ist die Oberfläche des somit freiliegenden Granu-
lationsgewebes bisweilen von einem massiv leukozytär in-
filtrierten Fibrinnetz bedeckt (Abb. 9).

Sowohl beim Früh- als auch in stärkerem Maße beim Spät-
stadium treten bisweilen in unterschiedlicher Ausprägung
Veränderungen an den übrigen Teilen des Sesambeins auf.
Besonders im Bereich des distalen Klauenssesambein-Klauen-
beinbandes sind Granulationsgewebswucherungen zu beobachten.
Das reich vaskularisierte, leukozytär infiltrierte Bindegewebe
findet mitunter Anschluß an den subchondral gelegenen
Pannus. Sehr selten sieht man ein solches Bild am Margo
liber. Der Gelenkknorpel auf der Facies articularis ist
in den meisten Fällen ohne nennenswerte Veränderungen. Hin
und wieder wird er vom Rand her von einem zarten, aus der
Synovialis hervorgehenden Pannus überzogen, der die tangen-
tiale Knorpelzone lakunär durch Bindegewebseinsprossung er-
füllt.

Bei der Auswertung der histologischen Präparate eines dieser Sesambeine fällt eine sonst nicht beobachtete Infiltration des gesamten Granulationsgewebes mit vorwiegend neutrophile Granulozyten auf. Diese aus den Gefäßen des Knorpels ebenso wie aus den Arterien, Venen und Kapillaren des Granulationsgewebes emigrierter Zellen liegen im umliegenden Fasergerüst diffus verteilt. Ansonsten zeichnet sich das Granulationsgewebe durch einen fortgeschrittenen Reifegrad aus. Großkalibrige, dem Endost entstammende, zur Außenfläche parallel laufende Kollagenfasern und Faserknochenregenerate bilden seine Basis, der sich tangential eine in Richtung Knorpel tiefer- und zellreicher werdende Zone anschließt. Der ursprünglich aufliegende, dem Knorpel veränderte Knorpel ist artefiziell disseziert.

In fünf Fällen waren die Schädigungen technischer Art so gravierend, daß die histologische Auswertung der Präparate nicht möglich war.

Die Frühstadien der histologischen Veränderungen sind in der Hauptsache bei Präparaten mit Werten auf erhaltener Knorpeldecke der Facies flexoria zu beobachten. Bei Verlust des Knorpels trifft man vorwiegend Spätstadien an.

Wie die Untersuchung zeigt, sind jedoch diejenigen Fälle, in denen der makroskopisch intakte knorpelgebende Knorpel (Gruppe I + II) in ganzer Ausdehnung ein ausgereifter Bindegewebspannus unterliegt und dieser damit seiner knöchernen Unterlage beraubt, relativ häufig.

Vergleicht man die makroskopischen Befunde an der Facies flexoria der Extremitäten mit denen an der Facies dorsalis, so kommt man zu folgendem Ergebnis:

Makroskopisch erhobene Befunde	histologisch untersuchten Sesambeine	Makroskopische Befunde		technisch nicht aus- wertbar
		Früh- stadium	Spät- stadium	
Gruppe I (Knorpeldecke erhalten, farb- liche Abwei- chungen)	6	4	2	0
Gruppe II (Knorpeldecke erhalten, Ursuren an der Knorpelober- fläche)	9	6	2	1
Gruppe III (Knorpeldecke fehlt in un- terschiedlicher Ausdehnung)	22	4	15	3
Gruppe IV (Knorpeldecke fehlt, ebenso Teile des Knochens)	4	0	3	1
Total	41	14	22	5

Abgeleitet kann festgestellt werden, daß der makrosko-
pische Befund an der Facies flexoria besser geeignet ist, um
auf das Stadium zuhineinzuweisen, während die Befunde an der
Facies dorsalis nur bei Klauensesambeinen, die makroskopisch der Gruppe IV
zugeordnet sind, werden histologisch nur Spätstadien beobach-
tet.

IV. DISKUSSION

Die Klauensesambeine, die in einschmelzende Vorgänge purulenter Podotrochlitiden aufgrund komplizierter Rusterholz'scher Sohlengeschwüre mit einbezogen sind, weisen histologisch subchondral an der Facies flexoria das Bild einer aseptischen Knochennekrose auf. Die in unterschiedlicher Anzahl dissezierte, der Bursa podotrochlearis zugewandene Knorpelfläche wird von der subchondral gelegenen Granulationsgewebsschicht aus durch Einsprossung gefäßführenden Bindegewebes eröffnet. Die tangentiale Knorpelzone zeigt mehr oder weniger starke Degenerationserscheinungen. Bisweilen fehlt der deckende Knorpel abschnittsweise völlig, wodurch das Granulationsgewebe oberflächlich frei liegt.

In Bezug auf die kausale Pathogenese der subchondralen Panmitbildung sind nach der vorliegenden Literatur (HASLHOFER, 1972) unter anderem übermäßige mechanische Einflüsse als Ursache bekannt. Diese entstehen aufgrund haltungs- und konstitutionsbedingter Überbelastung des distalen Abschnittes der Extremität. Die ständige mechanische Überbeanspruchung der Facies flexoria führt zu einem Einbruch der Knochenendplatte, deren Bruchherd den anregenden histologischen Anreiz zur Bildung eines Granulationsgewebes im Sinne einer reaktiven Entzündung geben. In einem späteren Stadium der Granulationsgewebsbildung sind die nasale Knochenapposition und die kollagenfaserbildung als Versuch zu werten, die verlorene Belastbarkeit der Facies flexoria wieder herzustellen. Der Einbruch von Strukturen eines zur Druckaufnahme bestimmten Knochens, wie es das Klauensesambein darstellt, ist jedoch nur dann zu erwarten, wenn die Belastbarkeit der Fläche, auf die die mechanischen Reize einwirken, herabgesetzt ist. Dies kann bei der Facies flexoria des distalen Sesambeins durch die Verflüssigung der subchondralen Spongiosastruktur bzw. die Nekrose der Knochenendplatte eintreten.

Die Untersuchungsergebnisse sprechen weiterhin dafür, daß das aseptische Nekrosebild nicht durch eine isolierte Ischämie

des Klauensesambeins entstanden sein kann. Im Falle einer Blockierung des Gefäßsystems des Klauensambeins wäre eine Nekrose des Knochens zu erwarten. Offensichtlich gewährleisten die über den Margo liber einsprossenden Gefäße die Blutversorgung auch dann, wenn sie am distalen Klauensesambein-Klauensbeinband, das klinisch bei eitrigen Podotrochlitiden nekrotisch verändert ist, gestört sein sollte.

Die Facies flexoria des Klauensesambeins stellt in erster Linie ein Widerlager für die an der flachen Laugenehne entstehenden Druckkräfte dar. Diese entfalten sich bei der Richtungsänderung der Zugkräfte durch Brechung am Klauengelenk. Nach LANG und THURNER (1972) führt ein dauernder Druck von übermäßiger Intensität nicht nur zu einer Verdünnung des Knorpels, sondern zugleich zu einem Schwund der subchondralen Spongiosa, die schließlich unter der Belastung zusammenbricht. Somit wären primär statisch-mechanische Ursachen für die histologischen Veränderungen der in dieser Arbeit untersuchten Klauensesambeine denkbar. Inwieweit etwa Prozesse in Zusammenhang mit einer Altersosteoporose oder vom Laktationszyklus abhängige Formveränderungen für eine Herabsetzung der statischen Belastbarkeit in Frage kommen, kann anhand des untersuchten, zahlenmäßig relativ geringen Materials nicht geklärt werden.

Auch von der überliegenden Fehlfunktion werden statisch-mechanische Ursachen für die Entstehung des Rusterholz'schen Sohlengeschwürs in den Vordergrund gestellt. Dabei ist sicherlich die Stellung von Hufealman mit der übermäßigen Brechung der Zehenachse (RUSTERHOLZ 1920; SCHLEITER und SCHULZ, 1977), jedoch die eine Stelle Stellung der Hufealman (AMSTUTZ, 1964) nur besonders augenfälliger Hinweis auf eine übermäßige Belastung im Bereich der Podotrochlea. FRITSCH (1966, 1972) weist dagegen darauf hin, daß 50 % der von ihm beobachteten Rinder mit Sohlengeschwüren keine Klauen- oder Hufkrankheiten zeigten. GEMMEL (1966) findet bei den in der Regel gut gepflegten Bullen von verschiedenen Stellen Vorläuferformen für Sohlengeschwüre und Klauen-

sesambeins der Vordergliedmaßen, die er auf chronische Überlastung der vorne stark überbauten Tiere zurückführt. Bei Kühen bewirken große Euter zusammen mit der Trächtigkeit eine fortwährende Überlastung der Hintergliedmaßen (RUSTERHOLZ, 1920). Zusätzlich führt die fehlende Stoßbrechung der Unterlage bei den modernen harten Stallböden zur fortgesetzten Alteration der Podotrochlea (FRITSCH, 1972). Haltungsbedingte Veränderungen im Sinne einer Arthrosis deformans beschreiben SCHÖLL (1967), HOMANN (1968) sowie SCHMIDT und ANDREAE (1964). HOMANN (1968) berichtet auch über arthrotische Veränderungen an der Facies flexoria der Klauensesambeine bei Rindern mit hochgradigen Stallklauen.

Kommt zu der aufgrund von Fehl- oder Überbelastung auftretenden Ernährungsstörung des Knorpels (LANG und THURNER, 1972) die Infektion der Bursa podotrochlearis hinzu, wird dieser weiter zerstört. Der niedrige Nährstoffgehalt und lytisch aktive Enzyme der erkrankten Synovia führen zu einem Verlust der Knorpelgrundsubstanz. Zusätzlich kommt es durch pannöses Überwuchern der Knorpeldecke von der Synovialis her zu einer Verlängerung der Transitstrecke für den ernährenden Saftstrom und damit zu einem Erliegen der Stoffwechseltätigkeit der Knorpelzellen (DETTMER, 1971). Der nekrotische Knorpel wird durch mechanische Beanspruchung abgesprengt, so daß schließlich das subchondral gelegene Granulationsgewebe freiliegt. Aufgrund der vorliegenden histologischen Befunde könnte die bereits von MAROLT (1966) aufgeworfene Frage nach einer primär aseptischen Genese der Erkrankung der Podotrochlea beim komplizierten Rusterholz'schen Sohlengeschwür mit möglicherweise erst sekundärem Hinzutreten einer Infektion positiv beantwortet werden. Das widerspricht allerdings der klinischen Erfahrung. Bei der Operation von nur kurzzeitig bestehenden Podotrochlitiden und von nur durch Sehnennekrose komplizierten Sohlengeschwüren erscheint die Bursafläche des Sesambeins in der Regel makroskopisch unverändert. Die Möglichkeit, daß beim Rind solche subchondralen Prozesse durch die Infektion einer Gelenk- bzw. Bursaerkrankung ausgelöst werden, wird durch folgenden Fall erhärtet.

Aseptische Knochennekrosen mit Dissektion des deckenden Knorpels konnten auch im subcondralen Bereich des Gelenkknorpels im Articul. intertarsalis einer Kuh festgestellt werden, bei der klinisch eine durch Verletzung verursachte Arthritis purulenta sesamoidea bestand (SOMMERER, 1964). Hier konnte auch die im Verlauf von 3 Wochen rasch fortschreitende subcondrale Knochenauflösung röntgenologisch verfolgt werden. Durch eine bakteriologische Kontrolle der eitrig veränderten Synovialflüssigkeit konnte eine Infektion mit *Corynebact. pyogenes* nachgewiesen werden. Das Rind ist nach klinischen Erfahrungen im Gegensatz zu anderen Haustieren in der Lage, eitrige Herdinfectionen ohne größere Allgemeinreaktionen zu beherrschen, d.h. die lokale Herdabkapselung verläuft meist erfolgreich. Es stellt sich demnach die Frage, ob das Rind in Bezug auf purulente Arthritiden andere und wirksamere Abwehrmechanismen besitzt, als sie von den übrigen Haustierspezies und dem Menschen her bekannt sind. Den endgültigen Beweis, ob die Veränderungen am Sesambein statisch-mechanisch oder infektiös bedingt sind, können aber erst Befunde subcondraler Knochenschädigung der *Podus flexoria* von Sesambeinen erbringen, die von Klauen mit unkomplizierten Rusterholz'schen Sohlengeschwüren stammen.

Der histologische Gesamtbefund läßt auch für Sesambeine, die in den eitrig-nekrotischen Prozeß einer Podotrochlitidis purulenta mit einbezogen sind und darum hochgradig makroskopische Defekte an der der Bursa zugewandten Knorpeloberfläche aufweisen, eine gute Heilungstendenz erwarten. FRITSCH (1972) berichtet, daß bei 118 vorgenommenen Klauen-sesambeinresektionen bei purulenten Podotrochlitiden in nur 6 Fällen der Prozeß auf das Klauengelenk übergriffen hatte und eine Gelenknekrose vorwiegend war. Auch ALBRECHT (1964) findet nur selten Klauengelenkentzündungen als Folge tieferreichender spezifisch traumatischer Sohlengeschwüre. Obwohl das Klauengelenk bei der Resektion des distalen Sesambeins weit eröffnet und damit der Möglichkeit der Infektion ausgesetzt wird (FRITSCH, 1972), schlagen ASSMUS

(1964, 1971), CLEMENTE (1965), WISSDORF et al. (1970) und FRITSCH (1972) diesen Operationsgang vor, wenn das Klauensesambein durch die eitrige Podotrochlitidis makroskopisch verändert erscheint. In diesem Zusammenhang ist bemerkenswert, daß nach 97 von FRITSCH (1972) zitierten Klauensesam-
beinresektionen, die aufgrund purulenter Podotrochlitiden vorgenommen wurden, in nur 8 Fällen eitrige Klauengelenk-
entzündungen post operationem als Komplikation auftraten.

Die Notwendigkeit der Resektion des Sesamum ungulae als Behandlungsmethode des komplizierten Rusterholz'schen Sohlengeschwürs begründet FRITSCH (1972) damit, daß dieser Knochen, wenn er in den Erkrankungsprozeß mit einbezogen ist, schlecht durchblutet sei, und damit geringe spontane Ausheilungschancen habe. Nach den eigenen Untersuchungen kommt es, wie oben bereits erwähnt, auch bei einschmelzen-
den Prozessen am distalen Klauensesambein-Klauenbeinband nicht zur Unterbrechung des den Knochen versorgenden Blut-
stroms. Selbst bei so hochgradig makroskopisch veränderten Sesambeinen, wie sie in dieser Arbeit in der Gruppe IV be-
schrieben werden, liefert die histologische Untersuchung diesen Beweis nicht. Das gebildete Granulationsgewebe spricht im Gegenteil für eine ausreichende Blutversorgung und damit gute Abwehrbereitschaft und Heilungstendenz.

Das Übergreifen der Infektion aus der Bursa podotrochlearis sowie ihre schnelle Ausbreitung bis in den spongiösen Knochen des Sesambeins machen ASSHUS (1964) und WISSDORF et al. (1970) ursächlich für die mangelhaften Erfolge bei der Heilung von Operationswunden verantwortlich, die zur Behandlung der Podotrochlitidis podotrochlearis gesetzt werden. Sie empfehlen deshalb die Klauensesam-
beinresektion durchzuführen. Die im Rahmen der eigenen Untersuchungen erhobenen histologischen Befunde sprechen jedoch gegen diesen Verdacht. Der Knochen ist gegen-
über dem purulenten Herd in der Bursa podotrochlearis, auch wenn makroskopische Defekte vorhanden sind und der deckende Knorpel fehlt, durch den Granulationsgewebsswall abgeriegelt. Im Spätstadium der histologisch faßbaren Veränderungen an der subchondralen Bindegewebszone wird sogar der Versuch ange-

deutet, sich den auf die Facies flexoria einwirkenden mechanischen Reizen anzupassen. Nur in einem Fall konnte eine verstärkte leukozytäre Emigration im Sinne einer akuten Osteomyelitis im gesamten Markraum des Sesambeins beobachtet werden.

Abschließend kann festgestellt werden, daß die Befunde der vorliegenden Arbeit für eine gute Heilungstendenz des Klauensesambeins sprechen, das in den purulenten Prozeß einer Podotrochlitidis infectiosa mit einbezogen ist, wenn dieser Herd beseitigt wird. Nach dem histologischen Befund muß die Facies flexoria als primär durch einen aseptischen Prozeß geschädigt angesehen werden. Das widerspricht allerdings dem klinischen Bild, denn dieses läßt nach dem Krankheitsverlauf die Infektion der Bursa podotrochlearis als Ursache für die Veränderungen an der Facies flexoria des Klauensesambeins erscheinen. Ob hier eine speziell beim Rind andere Reaktionslage vorliegt, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Bei der Operation der Podotrochlitidis infectiosa ist der betroffene Bereich wegen der Infektionsgefahr weitestgehend geschützt. Die Podotrochlitidis bleibt auch bei starken Veränderungen im Bereich der distalen Klauensesambein-Klauenhaut unberührt. Bei der Operation der Podotrochlitidis könnte deshalb wohl auch bei hochgradigen Veränderungen der Facies flexoria des Sesamum unguis die Resektion des Sesambeins notwendig sein. Die Entfernung der infizierten Sesambein-Regionen der Podotrochlitidis vorgezogen werden. Dadurch wird eine breite Eröffnung des Klauengelenks und die damit verbundene Gefahr der Infektion desselben vermieden. Allein die von CLEMENTE (1965) erwünschte visuelle Kontrolle, inwieweit Eiterprozesse bereits ins Gelenk eingedrungen sind, kann hierbei nicht durchgeführt werden. Die Podotrochlitidis ist jedoch in der Regel durch ihre ausgeprägten klinischen Symptome diagnostizierbar. Ob die Komplikationen (nicht erkannte Klauengelenksinfektionen, Fisteln aufs Sesambein) beim

Heilungsverlauf nach Operation durch Podotrochlitidis purulenta komplizierter Rusterholz'scher Geschwüre bei der Teilresektion des Klauensesambeins weniger häufig sind als die Zahl der durch Totalresektion bedingten Arthritiden, muß die Praxis zeigen.

1. Einleitend werden die anatomischen Verhältnisse der Rinderzehe beschrieben.

Die in der Literatur angegebenen Ursachen komplizierter Rusterholz'scher Sohlengeschwüre werden aufgezeigt, und die bekannten Techniken klauenerhaltender Operationen bei eitriger Podotrochlitis des Rindes werden unter besonderer Berücksichtigung der an der Münchner Chirurgischen Tierklinik derzeit üblichen Operationsmethode geschildert.

2. Von 64 Klauensesambeinen, die wegen ihrer Mitbeteiligung an eitrig-nekrotischen Prozessen in der Bursa podotrochlearis reseziert werden mußten, werden 41 histologisch beurteilt.

3. Unklarheiten in der Gefäßversorgung des Klauensesambeins wurden anhand von Korrosionspräparaten beseitigt.

4. Entgegen den Erwartungen aufgrund der klinisch-empirischen Erfahrungen zeigen die untersuchten Klauensesambeine primär das Bild einer aseptischen Knochennekrose im subchondralen Raum der Facies flexoria, zu dem teilweise Veränderungen im Sinne eines septischen Prozesses hinzukommen.

Die kausale Pathogenese der subchondralen Pannusbildung und Fehlbelastung oder Fehlstellung der Gliedmaße als mögliche Ursache werden diskutiert.

Die Frage, ob beim Rind die beobachteten Veränderungen primär durch die eitrige Podotrochlitis hervorgerufen werden, bleibt offen.

5. Klauensesambeine nach Operation der Podotrochlitis purulenta werden als gut angesehen, da der Knochen selbst gut durchblutet und nicht infiziert ist. Makroskopisch veränderte Klauensesambeine, die bei der Operation der Podotrochlitis purulenta nicht bzw. nur teilweise reseziert werden, lassen nach den vorliegenden Untersuchungsbefunden eine Heilung ohne Komplikationen erwarten.

S U M M A R Y

1. Introductory remarks concerning the anatomy of the phalanges in cattle are made.
2. The causes of complicated Rusterholz ulcers, as described in the literature, are presented and the accepted surgical techniques for preserving claws in case of purulent podotroch-
litis are reviewed.
Special emphasis is put on the surgical procedure presently in use in the Department of Animal Surgery, München.
3. Sixtyfour sesamoid bones involved in purulent-necrotic processes of the bursa podotrochlearis were removed. Fourtyone of these were examined histologically.
4. Questions concerning the vascular supply of the sesamoid bone were answered by studies with corrosion preparations.
5. As opposed to expectations based on empirical clinical experience the examined sesamoid bones presented primarily the picture of an aseptic necrosis of the bone, localized on the subchondral space of the facies flexoria and diversified occasionally by changes in the sense of a septic process.
6. The etiology of the subchondral pannus and abnormalities in weight bearing or conformation of the limbs as possible causes are discussed.
The question whether the observed changes in cattle are primarily due to a purulent podotrochitis remains open.
7. Chances for healing of macroscopically diseased sesamoid bones following surgical intervention in case of purulent podotrochitis are considered to be good.
The vascular supply of the bone is good an the bone itself is usually not infected in case of septic podotrochitis. Based on present results, healing without complications is to be expected when macroscopically diseased sesamoid bones are partially resected during surgical intervention in case of purulent podotrochitis.

VI. LITERATURREFERENZEN

- AMSTUTZ, H.E.: Prolapse of the sole. Nord.Vet.-Med. 16, Suppl.III, 320 - 324 (1964)
- ARTHUR, G.H.: Surgery of the bovine foot. Vet. Rec. 72, 1215 - 1219 (1960)
- ASSMUS, G.: Erfahrungen mit der Resektion des Klauensesambeines beim Rind. Nord.Vet.-Med. 16, Suppl. I, 326 - 333 (1964)
- ASSMUS, G.: Sehlenschwür beim Rind. Prakt. Tierarzt 52, 589 - 591 (1971)
- BADAWI, H., H. WILKENS: Zur Lappenspannie der Arterien an der Schultergliedmaße des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Versorgung des Vorderfußes. Zbl.Vet.Med. 8, 533 - 551 (1961)
- BALBAVEN, S.: Klauenkrankheiten der Rinder. Tierärztliche Umschau 44, 381 - 384 (1938)
- BAUMGARTNER, A.: Operative Behandlung schwerer Klauenleiden. Schweiz.Arch.Tierheilk. 71, 578 - 594 (1929)
- BÖGER, A.: Über das "spastisch-krampfartige Klauenrollengeschwür" und dessen Komplikationen, die Nekrose der Klauenbeugesehne. Vet.Med.Nachr. Heft 2, 62 - 70 (1958)
- BOUCKAERT, J.: Some diseases of the bovine foot - tendon retraction in calves - spastic paralysis. Nord.Vet.-Med. 16, Suppl. III, 225 - 239 (1964)
- BREUER, D.: Neue Operationsverfahren beim Klauenrollengeschwür der Rinder. Tierärztliche Umschau 18, 646 - 653 (1963a)
- BREUER, D.: Tenotomie und Klauenverlängerung. Tierärztliche Umschau 18, 545 - 556 (1963b).
- BRIDGMANT, H.: Verhalten der stabilisierten Knochenmarkknochen. Knochenmark und Knochen. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1970
- LEHNER, H.: Erfahrungen mit einer neuen Methode der Sehnenresection und der Klauengelenksresektion beim Rind. Tierärztliche Umschau 20, 108 - 113 (1965)

- CLEMENTE, C.H.: Zur Technik der Resektion an der Rinderklaue. Tierärztl. Umschau 21, 274 - 277 (1966)
- DEUTINGER, F.: Über Verletzungen der Hufe bei Zuchtstieren. Berl.Münc.hierärztl.Wschr. 79, 144 - 147 (1966)
- DEUTNER, N.: Arthritis - Arthritis - "degenerativer Morbus", I. Teil: Differentialdiagnose durch Morphologie und Biochemie. In:Verh.dtsch. Ges.Orthop. und Traumatol., 57. Kongreß 1971, S. 8 - 52, Enke,Stuttgart.
- DIETZ, O., K. KOCH: Zur Klauengesundheit bei einstreuloser Haltung.Mh.Vet.-Med. 27, 269 - 273 (1972)
- DYKSTRA, R.R.: Some surgical operations of the foot and digital region. Vet.Med. 24, 477 - 478 (1929)
- ELLENBERGER, W., H. BAUM: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 18. Aufl. Springer, Berlin 1943
- FRITSCH, R.: Zur Entstehung und operativen Behandlung der Klauenkrankheiten des Rindes. Vet. Med. Nachr. Heft 1, 40 - 56 (1966)
- FRITSCH, R.: Zur Klauensessambeinresektion beim Rind. Vortrag vor der Oberhessischen Tierärztl. Ges. 7.6.1972 Gießen.
- GREENOUGH, P.R.: Observations on some of the diseases of the bovine foot. Part II. Vet. Rec. 74, 53 - 63 (1962)
- GREENOUGH, P.R., F. MAC CALLUM, A.D. WEAVER: Lameness in cattle. Oliver and Boyd, Edinburgh 1972
- HEIDER, H., R. SCHMIDT, H. SCHMIDT: Vorkommen und Vermeidung von Klauen- und Gliedmaßenkrankungen bei Spaltboden-aufstallung. Mh.Vet.-Med. 23, 861 - 864 (1968)
- HEINICHEN, T.: Pathologische Mitteilungen. (1972), Institut für Pathologie u. Pathol. Anatomie d. Tierärztl. Fak. d. Univ. München
- HEINICHEN, T.: Pathologische Mitteilungen. In: Kaufmann, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. II. Band, 4. Teil, 11. und 12. Aufl. S. 2649 - 2742 Gruyter, Berlin - New York 1972

- HEIDRICH, H.-D., K. ARCULARIS, M. GÜNTHER, W. MARCAU, E. WOLL:
Zur Entstehung einiger Gesundheitsschäden bei Kühen
in Kotrostanbindeställen. Mh.Vet.-Med. 23, 856-861 (1968)
- HIRS, E.: Die ätiologische Bedeutung der Tiere aufeinander für
das Klauengeschwür beim Rinde. Arch.Wiss.prakt.Tier-
heilk. 30, 403 - 422 (1904)
- HOFMANN, M.: Untersuchungen an der tiefen Beugesehne und dem
Sesamum ungulae bei Rindern mit Stallklaue. Vet.Diss.
München 1968
- HOFMANN, E.: Venen der Becken- und Extremitäten des Rindes. Vet.Diss.
Hannover 1969
- KOCH, K.: Arten und Indikationen von Rinderpflaßläsungen.
Mh.Vet.-Med. 20, 1 - 4 (1965)
- KNEZEVIC, P.: Die Klauenerkrankungen des Rindes. Wien.tierärztl.Wschr. 47, 240 - 251 (1960)
- KNEZEVIC, P.: Aufstellungsbedingte Klauenerkrankungen. Wien.
tierärztl. Mschr. 58, 121 - 126 (1971)
- KNEZEVIC, P.: Die Bedeutung der Klauenerkrankungen für die Tiergesundheit.
Zbl.allg.Path., 114, 75 - 76 (1971)
- KNEZEVIC, P.: Die Klauenerkrankungen des Rindes. In: Kaufmann
E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
11. Band, 4. Teil, 11. u. 12. Aufl., 3. 1985 - 2000
Gruyter, Berlin - New York 1972
- MACLEAN, C.W.: The long-term effects of laminitis in dairy
cows. Vet.Rec. 89, 34 - 37 (1971)
- MAROLT, J.: Eine Modifikation der Breuer'schen Methode in der
Behandlung komplizierter septischer Prozesse an der
Rinderzehe. Dtsch.tierärztl.Wschr. 73, 621 - 630 (1966)
- MIETH, K., W. RIEBE: Die Klauenerkrankungen der Rinder. Ein
Beitrag im Rahmen des Offenstallproblems. Mh.Vet.-Med. 14, 717 - 724 (1959)
- MOHR, E.: Die Klauenerkrankungen des Rindes. 2. Aufl. Enke, Stuttgart 1950
- NICKEL, R., P. LANGER: Zehengelenke des Rindes. Berl.Münch.
tierärztl.Wschr. 66, 237 - 240 (1953)
- NICKEL, R., A. SCHUMMER, E. SEIFERLE: Lehrbuch der Anatomie der
Haustiere. 1. Bd., Bewegungsapparat. 2. Aufl. Parey,
Berlin-Hamburg 1961

- OSMAN, S.A.: Lameness caused by a foreign body. 2, 276 - 282 (1964)
- OSMAN, S.A.: Die Lameness des Rindes. II. Einfluss der Verletzung van de gecompliceerde zoolzweer bij het rund. Tijdschr.Diergeneesk. 91, 279 - 292 (1966)
- OSMAN, A.R.: A study of some sequelae of amputation of the digit using three operative techniques. Vet. Rec. 87, 610 - 615 (1970)
- PARSA, S.: Die Pathologie der Klauen bei Rind, Pferd, Schwein, sowie bei Entzündungen der Klauenspalte und der Klauengelenke. Nord.Vet.-Med. 7, 843 - 852, (1955). Zit.n. Westhues u. Breuer (1964a)
- REIZ, J.: Gliederkrankheiten als Zuchtungs- und Züchterfehler in der Zuchtbullenhaltung. Mh. Vet.-Med. 26, 530 - 532 (1971)
- RODE, F.H.: Die Anatomie des Hufeiles und der Beugesehne der oberflächlichen und tiefen Beugesehne im distalen Drittel des Mittelfußes beim Rind. Mh. Vet.-Med. 12, 9 - 11 (1957)
- RODE, F.H.: Die Hufkrankheiten des Rindes. Ein Beitrag zur Ätiologie, Diagnose und operativen Behandlung. Mh. Vet.-Med. 18, 128 - 131 (1963)
- ROSENBERGER, G.: Die Krankheiten des Rindes. G. Fischer Verlag, München 1970
- SCHERER, A.: Die Krankheiten des Rindes. Schweiz.Arch.Tierheilk. 62, 421-446 u.505-525 (1920)
- SCHÄFFER, E.: Persönliche Mitteilung (1974), Institut für Allg. Pathologie und Pathol.Anatomie d. Tierärztl. Fak. d. Univ.München
- SCHÄFFER, E.: Ein Beitrag zur Diagnostik der Hufkrankheiten des Rindes. Mh. Vet.-Med. 22, 886 - 890 (1967)
- SCHMIDT, V., U. ANDREAE: Über den Einfluß von haltungsbedingten Klauenveränderungen auf die Kron- und Fesselgelenke bei Mastbullen. Berl.Münch.tierärztl.Wschr. 87, 1 - 5 (1974)

- SCHÖLL, G.: Osteoarthritis deformans der Karpalgelenke bei Bullen. Vet. Diss. München 1967
- SCHUMLER, A.: Vereinfachtes Plastoid - Kompressionsverfahren. Anat. Anz. 98, 288 - 290 (1951)
- SILBERSIEPE, E., E. BERGE, H. MÜLLER: Lehrbuch der speziellen Chirurgie für Tierärzte und Studierende. 14. Aufl. Enke, Stuttgart 1965
- TOUSSAINT RAVEN, E., J.L. CORNELISSE: Die spezifische kontagiöse Klauenspaltentzündung (Klauenfäule) bei Rindern. Vet.Med.Nachr. Heft 1/2, 215 - 239 (1971)
- VUKELIC, E., J. MAROLT: Eine modifizierte Klauenamputation beim Rind. Nord. Vet.-Med. 16, Suppl. III, 344 - 346 (1964)
- WEAVER, A.D.: Solar penetration in cattle: its complications and economic loss in one herd. Vet.Rec. 59, 288 - 296 (1971)
- WESTHUES, M., D. BREUER: Die Rollklau des Rindes und ihre Beziehung zur Sehnen- und Klauengelenksresektion. Berl. Münch.tierärztl.Wschr. 77, 213 - 217 (1964a)
- WESTHUES, M., D. BREUER: Klauengelenksresektion und Sehnenresektion beim Klauengeschwür des Rindes. Nord.Vet.-Med. 16, Suppl. III, 335 - 343 (1964b)
- WIESSNER, F., W. WIESSNER: Ein orthopädischer Klauenbeschlag beim Rind. Wien.tierärztl.Wschr. 38, 251 - 253 (1951)
- WILKENS, H., H. BADAWI: Beitrag zur arteriellen Blutgefäßversorgung vom Fuß der Beckengliedmaße des Rindes. Berl. Münch. tierärztl.Wschr. 75, 471 - 476 (1962)
- WISSEKORF, H., G. ASSMUS, C. KLEIS-SIMON: Anatomische Grundlagen und Operationsgang zur Klauensesambeinresektion beim Rind. Dtsch.tierärztl.Wschr. 77, 504 - 511 (1970)

Herrn Professor Dr. H. Schebitz bin ich für die Möglichkeit, in seinem Hause diese Arbeit anzufertigen, zu großem Dank verpflichtet.

Mein besonderer Dank gilt ferner Herrn Professor Dr. R. Fritsch für die Stellung des Themas, die wertvollen Anregungen und die stets gewährte Hilfe.

Herrn Professor Dr. J. v. Sandersleben, Institut für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie, sowie Herrn Professor Dr. B. Vollmerhaus, Institut für Makroskopische Anatomie der Tiere der Universität München, danke ich besonders dafür, daß sie mir in großzügiger Weise die Anfertigung der histologischen- bzw. Korrosions-Präparate in ihrem Hause ermöglichten.

Nicht zuletzt danke ich Herrn Dr. E. Schäffer für die freundliche Unterstützung bei der Ausführung der patho-histologischen Arbeiten sowie Frau Dr. H. Schaarschmidt für die Anleitung zur Herstellung der Korrosions-Präparate.

Lebenslauf

Am 4. April 1948 wurde ich in Oldenburg in Holstein als ältester Sohn des Gärtnergehilfen Ernst-Arthur Wriedt und seiner Frau Grace, geb. Feige, geboren.

Ostern 1954 wurde ich eingeschult, besuchte bis 1958 die Volksschule und anschließend das Gymnasium. Im Februar 1967 bestand ich das Abitur an der Droste-Hülshoff-Schule in Berlin-Zehlendorf.

Mein Studium begann ich im Sommersemester 1967 an der Tierärztlichen Fakultät der Freien Universität Berlin und wechselte im Wintersemester 1969/70 zur Universität München über, wo ich am 11. September 1972 die Tierärztliche Prüfung ablegte.

Seit 1. Januar 1973 bin ich als Verwalter der Dienstgeschäfte eines wissenschaftlichen Assistenten an der Chirurgischen Tierklinik der Universität München tätig.

